

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
MÉDECINE DES ACCIDENTS

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur René Patry

Directeur de thèse : Dr Théo Marti, privat-docent

LA MYOSITE OSSIFIANTE POST-TRAUMATIQUE

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève pour
obtenir le grade de docteur en médecine

par

ELIAS MANDEL
de Montréal (Canada)

Thèse N° 2545

GENÈVE
IMPRIMERIE DU PROGRÈS
1958

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
MÉDECINE DES ACCIDENTS

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur René Patry

Directeur de thèse : Dr Théo Marti, privat-docent

LA MYOSITE OSSIFIANTE POST-TRAUMATIQUE

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève pour
obtenir le grade de docteur en médecine

par

ELIAS MANDEL
de Montréal (Canada)

Thèse N° 2545



GENÈVE
IMPRIMERIE DU PROGRÈS
1958

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Thèse de M. Elias Mandel, intitulée :

**“LA MYOSITE OSSIFIANTE POST-TRAUMATIQUE”
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE SON ÉTIOLOGIE,
ET DE SON TRAITEMENT.**

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur R. Patry autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 20 décembre 1957

Le Doyen :
ERIC MARTIN

Thèse N° 2135

Nous désirons exprimer ici notre grande reconnaissance au Docteur Théo Marti, privat-docent à la Faculté de Médecine de l'Université et médecin d'arrondissement de la Caisse Nationale Suisse d'Assurance en cas d'accidents à Genève, qui fut notre Maître pendant plus d'une année. Sa grande expérience, ses conseils judicieux et son aide bienveillante nous ont permis d'élaborer et de mener à bien ce travail.

Notre reconnaissance va également au Professeur René Patry, directeur de la Policlinique chirurgicale, qui a bien voulu présenter notre thèse à la Faculté de médecine.

Nous désirons aussi remercier tous nos autres Maîtres et Amis, ainsi que nos parents, grâce auxquels il nous a été possible d'acquérir le titre de docteur en médecine.

*A ma femme, mon enfant et mes parents qui m'ont
toujours inspiré dans ma vie et ma carrière.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552321_0122

La myosite ossifiante post-traumatique

PREMIÈRE PARTIE

I. APERÇU HISTORIQUE

Etude générale

C'est à GUY PATIN que revient l'honneur d'avoir décrit en 1692 déjà, une ossification intra-musculaire quoique la myosite ossifiante traumatique ait été étudiée seulement en 1740 et 1741 par FRECKE et COPPING.

BUHLAK a fait, en 1860, une classification selon le type progressif et le type isolé de myosite. Il mentionne dans cette classification un genre d'ossification musculaire qui se forme à la suite d'exercices et des courses à cheval. VON DUSCH, en 1868, appelle la forme isolée *myositis ossificans circumscripta*.

NOBLE, en 1924, classe les myosites ossifiantes en trois groupes:

1. *Myositis ossificans progressiva*, limitée à des individus jeunes.
2. *Myositis ossificans circumscripta*, due à des irritations et micro-traumatismes répétés (exercice, riders bones).
3. *Myositis ossificans traumatica*, provenant de déchirure du tissu musculaire, avec hémorragie et peut-être de lésion du périoste et des insertions musculaires sur ce même périoste.

En 1925, ADAM GRUCA a publié une classification excellente des myosites ossifiantes :

1. La *myositis ossificans traumatica*, qui survient
 - a) après un traumatisme unique sévère ;
 - b) après des luxations, soit du coude, de la clavicule, du genou ou de l'épaule ;
 - c) se développe sur l'os à l'un ou l'autre endroit du trajet suivi par une balle après un coup de feu ;
 - d) après des incisions opératoires.
2. La *myositis ossificans chronica* qui survient
 - a) après des traumatismes légers répétés (Rider's bone, épaule du soldat) ;
 - b) du fait de l'exercice d'une profession ;
 - c) sans traumatisme.
3. Les myosites ossifiantes d'origine infectieuse.
4. Les myosites ossifiantes para-arthritiques.
5. Les myosites ossifiantes neurogènes.

En 1868, VON DUSCH distingue la maladie, la sépare de l'ostéome (*osteoma multiplex* au début du 19^e siècle) et la fait entrer dans le groupe des myosites (*myositis ossificans*).

En 1869, MÜNCHMEYER a enrichi la conception de la myosite ossifiante d'autres observations et a confirmé la séparation de son tableau clinique de celui de la myosite ossifiante progressive, de la myosite ossifiante circonscrite, décrite en 1860 par Buhlak. Par l'examen histologique, il conclut à l'origine musculaire (conjonctif intersticiel) et à la nature inflammatoire du processus ossifiant. En 1878, MAYS relate des cas par lesquels il établit que le processus peut également débiter ou s'étendre au niveau des formations conjonctivales para-musculaires : aponévroses, tendons, ligaments.

En 1894, VIRCHOW combat, dans un travail, l'hypothèse inflammatoire du processus ossifiant et émet une théorie tumorale (Geschwulstheorie), dans laquelle il soutient que le processus ossifiant débute au niveau de l'os même (exostose luxuriante).

Pour expliquer cette ossification, différents auteurs essaient d'incriminer les parathyroïdes, (IPPONSUGI 1927), la mutation mésodermique, (UEHLINGER 1936,) et le thymus, (TADATOSI et MASANARI 1939). En 1919, DÉJÉRINE a énoncé l'hypothèse d'une métaplasie du tissu mésenchymateux et WELLS a montré qu'avec une dégénérescence du tissu la calcification dépendait de l'alcalose relative.

En 1926, LERICHE et POLICARD se prononcèrent en faveur de l'hypothèse selon laquelle l'activité du tissu conjonctif primitif serait stimulée par une hémorragie, par une inflammation purulente ou rhumatismale, ou par un changement trophique. Ils pensaient qu'il y avait augmentation des sels calcaires dans le tissu par absorption de l'os voisin.

II. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Leriche a démontré que le cal provisoire d'une fracture qui s'édifie en tissu osseux est déjà une ossification ectopique. Il peut y avoir des ossifications ectopiques aussi bien autour d'un anévrysme, que dans le média des artères, que dans les cicatrices musculaires et les atrophies oculaires, que dans les ostéomes intersticiels, dans les poumons, dans la paroi intestinale, l'appendice, l'arachnoïde (CUSHING et WEILL), l'épulis fibreuse, les sarcomes, les parois des fistules anales.

On trouve des os hétérotopiques chez les animaux, par exemple dans les tendons chez les oiseaux, dans le septum fibreux des ventricules chez les mammifères, dans le tissu conjonctif de la peau chez les reptiles et les mammifères,

dans la tente de la dure-mère ossifiée chez les carnivores, dans le corps fibreux du pénis chez les mammifères.

Selon Leriche, la présence d'ostéoblastes n'est pas nécessaire pour que l'ossification ait lieu. Selon JUNG, par contre, un transplantat dans la rate de petits fragments de muqueuse vésicale ne forme pas d'os, à moins qu'il ne se trouve un morceau d'aponévrose à côté de la greffe vésicale. Selon LUCINESCO, cité par COSTE, l'introduction de muqueuse vésicale dans la chambre antérieure de l'œil fait naître de l'os. Selon NAGEOTTE, en 1918, l'insertion de fragments de cartilage ou d'aorte dans l'oreille du lapin produit parfois de l'os. Selon NEUHOFF, 1917, toutes les fois qu'une greffe aponévrotique est mise en contact avec de l'épithélium vésical, pyélique ou urétral, elle s'ossifie. D'après HUGGINS, 1931, lorsque de l'épithélium vésical est transplanté dans un muscle, de l'os se produit au contact de la greffe épithéliale.

CONSTANCE a injecté dans le muscle fémoral droit des extraits aqueux d'os foetal, après avoir vérifié microscopiquement l'absence totale de cellules vivantes et de matière amorphe dans les greffes. Malgré l'activité de phosphatase alcaline élevée (700 unités King-Armstrong), la formation d'os dans le tissu musculaire n'a été montrée dans aucun cas, l'examen pathologique ne relevant que quelques foyers d'inflammation.

Expérimentalement une ossification hétérotopique a été produite par injection d'extraits d'os ou de cal osseux dans les tissus. VON SEEMEN, 1929, suggéra l'idée qu'une substance chimique pourrait être un facteur de production de myosite ossifiante. DIDIER et GUYON ont aussi produit une métaplasie osseuse avec des implantations de paroi d'aorte, de nerfs et de tissu rénal. La régénérescence d'épithélium de transition du tractus urinaire a le pouvoir de provoquer une ossification dans le tissu conjonctif adjacent. Ainsi la ligature des vaisseaux rénaux chez des animaux est souvent suivie de formation d'os dans le tissu conjonctif sous la muqueuse du bassin (SACERDOTTI et FRATTEN 1902; POSCHARISKY 1905; ASAMI et DOCK 1920).

Huggins, entre autres, a démontré qu'une parcelle d'épithélium de la vessie ou du tractus urinaire peut stimuler l'ostéogénèse, lorsqu'elle est implantée dans la musculature abdominale ou ailleurs, et que l'ossification est accompagnée d'augmentation locale de phosphatase alcaline. KEY et WEST, par contre, ont établi que des extraits de muqueuse vésicale n'influencent pas l'ostéogénèse, lorsqu'ils sont à l'endroit de fractures expérimentales.

Si la myosite ossifiante traumatique est due à l'extension des ostéoblastes de l'os adjacent, on doit raisonnablement

conclure qu'un traumatisme périostal et une fracture expérimentale produirait de l'ossification. Cela n'a été le cas dans aucune des expériences faites par CONSTANCE. On doit donc conclure que dans un muscle l'ossification se fait par métaplasie dans le tissu conjonctif et non pas par la prolifération de cellules de l'os lésé. Un autre argument en faveur de la métaplasie est le fait qu'il y a ossification dans le stroma de certaines tumeurs. Le dépôt local de sels de calcium n'est pas essentiel pour l'ostéogénèse (BRUNSCHWIG et HARMON 1934, HALDEMAN et MOORE 1934, KEY 1934, et HUGGINS 1936).

La phosphatase alcaline est synthétisée par le tissu ostéogénétique lui-même. Les cultures de tissu d'os embryonnaire produisent de l'enzyme (FELL et ROBISON 1930). L'enzyme est le produit et non pas l'agent provocateur de la différenciation ostéoblastique.

Le tissu conjonctif qui va s'ossifier n'est pas un tissu quelconque. Il ne s'ossifie qu'en des points bien déterminés, soit :

- a) la trame squelettique;
- b) le cartilage;
- c) le voisinage des plaies;
- d) le voisinage de transplantat de muqueuse urinaire;
- e) le voisinage de calcifications post-infectieuses;
- f) les hématomes intra-musculaires.

Les facteurs qui semblent rendre le tissu conjonctif ossifiable sont la présence de phosphatase (ROBISON, FELL et ROBISON, MARTLAND et ROBISON), et la présence d'ion calcique (PFAUNDLER et JUNG).

Les ossifications pulmonaires ne se produisent donc qu'autour de tubercules calcifiés et, selon certains auteurs, le périoste serait indispensable (LACROIX, LAVANDER, contredit par PHEMISTER). Par contre la vitamine D favorise la reminéralisation de l'os malgré de faibles apports calciques (BOYLE 1943).

La phosphorylase existe dans les zones en voie d'ossification et déphosphorise les éthers, produisant les ions phosphatés qui précipitent le calcium (GUTMAN 1942). L'os n'est produit que si la circulation est arrêtée ou ralentie (SACERDOTTI et FRATTIN); car une circulation active peut empêcher une concentration locale suffisante à la production des phosphates (CARTIER) et de ce fait à l'ossification. L'introduction de sels de calcium dans un muscle n'a lieu que lorsqu'il y a irritation, voire nécrose du tissu conjonctif (HEINEN, DABBS, et MASON 1949).

Bien des auteurs ont pensé à la possibilité de facteurs trophiques dans la production d'os hétérotopique; surtout pour certains cas succédant à une poliomyélite antérieure

aigüe (COSTELLO, ABRAMSON et KOMBERG, BRAILSFORD). Cette myosite ossifiante surgirait sans traumatisme initial, mais son origine nerveuse n'est explicable que dans un pourcentage minime de cas; elle est à rechercher dans les antécédents éloignés de l'anamèse.

La relation entre la vascularisation et la calcification de l'os semble très importante. Si l'apport sanguin est diminué, l'os subit une calcification accrue; si l'apport est augmenté, l'os se décalcifie. Le signe caractéristique de l'ostéite syphilitique, où il y a une endartérite oblitérante, est la sclérose de l'os (ou calcification accrue); dans l'ostéomyélite, lorsque l'hyperémie initiale disparaît et est suivie d'une ischémie à fibrose réparatrice, il y a augmentation de la calcification.

Une calcification pathologique se voit donc dans les tissus à métabolisme bas: dans les masses caséuses avasculaires d'une vieille tuberculose ou dans les tendons et ligaments, dans la syphilis, dans le falx cerebri et le fascia latta, dans les cartilages costaux, dans les cartilages semilunaires, dans les disques intervertébraux, et dans les parois fibreuses des vaisseaux. On en voit aussi dans les fibroses à la suite d'une infection ou d'un traumatisme, dans les tendons, dans le péricarde, dans les tumeurs, dans les fibromes, dans les parois des kystes. On peut calcifier, décalcifier et recalcifier les tissus par les rayons-X et influencer la circulation locale.

Cette relation entre la vascularisation et la calcification est heureusement radiologiquement décelable. Donc si en présence d'une décalcification généralisée on voit un fragment d'os ayant une teneur calcique normale, le radiologue peut affirmer que ce fragment est avasculaire, tel un séquestre dans une ostéomyélite. Un os hyperémié est ostéoporotique à la radiographie, un os ischémique, par contre, est sclérosé.

Nous croyons donc que le rôle vasculaire est primordial dans toute calcification ou décalcification. Une fracture ne se consolidera pas si la vascularisation ne se fait pas. Après l'hyperémie transitoire post-traumatique, les sels calciques se déposent dans le tissu conjonctif jeune pour former le cal; puis la fibrose s'étant accrue, la circulation diminue et le cal se calcifie, consolidant la fracture.

Lorsque un hématome sous-périosté est produit par un traumatisme, le calcium est mobilisé et l'ossification se fait d'abord à la périphérie de l'hématome, même dans les tissus mous éloignés de l'os. Ce changement ne se produit que lorsque l'hématome s'organise et que le tissu fibreux est formé; ce tissu maintenant avasculaire peut subir une ossification.

C'est ainsi qu'on explique les calcifications dans la maladie de RAYNAUD, dans les disques intervertébraux et dans les

cartilages semilunaires (MANDL 1927). La sclérose ischémique de l'os s'observe dans le PAGET, L'ALBERS-SCHONBERG, la maladie de CHARCOT. On pourrait encore citer la maladie de KIENBOCK du semilunaire, la maladie de PANNER et FREIBERG des métatarsiens et ainsi de suite.

Il n'y a pas de cas dans la littérature accusant une modification dans le sang, à l'électrocardiogramme ou dans le liquide céphalo-rachidien. Toute myosite ossifiante traumatique évolue sur un plan purement local, sans répercussion sur la biologie générale.

Le cas de HOPPE a relaté l'association entre le traumatisme d'une grande artère et le développement d'ossifications dans les muscles de la jambe montrant l'oblitération à l'artériographie de l'artère poplitée gauche. L'hématome a comprimé le muscle, et grâce à l'ischémie existante, la formation d'os s'est faite par métaplasie.

Ce cas est d'autant plus intéressant qu'il était sans déchirure périostée.

Le facteur étiologique commun aux ossifications hétérotopiques semble être un stimulus irritant, soit une dégénérescence, soit une inflammation (HARTLEY et TANZ). Selon HEINEN, DABBS et MASON, une injection répétée de trois centimètres cubes d'alcool à 40 % produit une ossification dans 62 % de leurs cas, soit 23 sur 37 triceps, et dans 30 % des cas, soit 12 sur 40 quadriceps.

SEVERI a rapporté deux cas de malades chez lesquels l'os s'était formé à l'endroit d'injections de quinine intra-musculaires, faites pour le traitement de la malaria. En injectant dans les muscles d'un lapin du chlorure de quinine, cet auteur a déterminé la formation de cartilage ou d'os dans le tiers des cas (cité par HARTLEY et TANZ). Les endroits d'injection étaient indurés, et vus au microscope, dégénérés et nécrosés, les fibres musculaires striées avec réparation de tissu conjonctif jeune. Dans quelques régions les cellules étoilées du tissu mésenchymateux ont révélé une augmentation de la masse de protoplasme autour des noyaux (endoplasme); dans d'autres régions ce type de transformation était plus avancé, l'endoplasme plus granuleux, plus confluent et plus homogène (exoplasme). Quand la réaction était encore plus différenciée, l'image devenait hyaline, avec formation de cartilage et d'os. La formation d'os se faisait soit par transformation directe du tissu conjonctif, soit par ossification enchondrale.

On pourrait expliquer ainsi les formations osseuses hétérotopiques selon les théories existantes (HIRSCH et MORGAN 1939):

1. Théorie hémique: transformation d'une hémorragie organisée en cartilage et en os.

2. Prolifération du tissu osseux sésamoïde aberrant après un traumatisme.
3. Théorie des parties du périoste détachées formant os.
4. Théorie de dissémination des cellules ostéogénétiques et de leur prolifération à travers une déchirure du périoste du voisinage.
5. Théorie d'une myosite infectieuse hémotogène.
6. Théorie d'échappement du liquide synovial dans les tissus mous et son organisation.
7. Théorie de la métaplasie du tissu conjonctif intra-musculaire en os.
8. Théorie de la métaplasie et de l'origine périostée combinée.
9. Théorie d'une dyscrasie et d'une diathèse individuelle.

III. PATHOLOGIE

Bien qu'on ait constaté que la myosite ossifiante était causée par une perturbation du métabolisme du calcium (HILDEBRAND, LIEBIG, CORDES, LIECK, MANDL et autres), par des inflammations, par une acidose locale, par un déplacement des parties du périoste et par des déséquilibres hormonaux, comme cela a été relaté dans le chapitre de la pathogénie, une chose est quasi-certaine: la myosite ossifiante post-traumatique, selon la définition même du terme, est déterminée par un traumatisme.

Le traumatisme, exception faite des myosites "neurogènes" très rares, est toujours à la base d'une myosite ossifiante et il est facile à retrouver dans l'anamnèse. La myosite ossifiante peut être déterminée soit par des traumatismes chroniques et une disposition particulière (BILLROTH, SUDECK, KUTTNER), soit par des microtraumatismes tels que massages trop énergiques et manœuvres trop forcées de réduction de luxations et de fractures (BÖHLER et autres).

Tous les muscles ayant un rapport avec l'os ont tendance à s'ossifier après un traumatisme (LEXER). La plupart du temps le traumatisme consiste en une luxation, une fracture, ou une blessure directe du muscle par une cause externe ou par voie indirecte (déchirure), par un mouvement soudain non coordonné, entraînant une hémorragie.

La localisation d'une myosite ossifiante dépend du type de l'accident. Voici la fréquence de sa localisation, par ordre de grandeur, telle qu'elle est citée dans la littérature (LIEBIG, EWALD):

1. Muscle brachial antérieur
2. Muscle quadriceps femoris
3. Adducteurs du membre inférieur (BILLROTH)
4. Muscles du bras
5. Muscles des articulations de la hanche et de l'épaule.

Au point de vue pathologique, la myosite ossifiante est une métaplasie (R. VIRCHOW), c'est-à-dire un changement d'un tissu en un autre. On ne connaît pas de cas de métaplasie directe dans la littérature; la loi de la spécificité du tissu contredit le changement d'un tissu adulte formé en un autre; le changement se fait plutôt par voie indirecte (H. GROH): métaplasie indirecte. Les cellules différenciées perdent leurs caractéristiques et reviennent à un stade plus jeune (rétrogression de RIBBERT). Dans ce stade indifférent elles peuvent changer de différenciation, ce qui arrive dans presque toutes les transplantations (graisse, cartilage, os). Ces cellules forment un tissu conjonctif nouveau et agissent comme des ostéoblastes (LEXER et HEMPEL).

La myosite ossifiante progressive semble donc être causée par un trouble de développement du squelette avec différenciation complète du mésenchyme (VIRCHOW, HELFERICH). Dans les muscles et tendons il y a des ostéoblastes sans limite définie à l'extérieur (LEXER, VON SEEMEN, SCHULZE). Une irritation constante les fait évoluer en os. L'ossification dans le muscle se fait à la suite d'irritations, telles que celles provoquées par des massages, par des mouvements passifs, etc.

Presque les trois-quarts des cas de myosites ossifiantes après luxations sont observés après une luxation du cubitus. Les muscles de l'articulation de la hanche et de l'épaule ne sont atteints qu'exceptionnellement (A. FRITSCH).

La lésion débute au tissu conjonctif interstitiel du muscle et des formations conjonctives paramusculaires: aponévrose, fascias, tendons, ligaments, cartilage articulaire.

D'après MUNCHMEYER, les différents stades sont :

1. Infiltration
2. Prolifération du tissu conjonctif
3. Régénérescence fibreuse
4. Ossification

Le tissu conjonctif prolifère, prend caractère de tissu jeune, formé de cellules fusiformes, à gros noyaux riches en chro-

matine, présentant une intense activité karyokinétique. Ce tissu, en proliférant, entraîne des déchirures de fibres musculaires et de petits vaisseaux qui les irriguent. Il se produit une transudation oedémateuse assez importante avec présence de quelques foyers hémorragiques et de quelques rares infiltrations leucocytaires périvasculaires. La plupart des anatomo-pathologistes notent comme GOTO qu'il n'y a rien qui ressemble à un infiltrat inflammatoire.

Les fibres musculaires dilacérées par l'œdème, déchirées par la prolifération conjonctive sont étouffées plus ou moins rapidement par une réaction collagéno-fibroblastique sclérosante. Cet aspect de sclérose collagéno-fibroblastique est celui qui a été observé par GIRAUD: "dans les tissus musculaires, l'élément noble est seulement envahi, dissocié par des nappes de tissus fibreux riches en éléments histiocytaires dont la différenciation vers la lignée cartilagineuse paraît prévaloir".

Il y a donc contusion sévère et profonde, accompagnée de déchirure des fibres musculaires et des capillaires, puis hémorragie avec changements et réactions pathologiques des hématomes. Enfin l'absorption de l'hématome donne lieu à des ossifications.

La lésion osseuse est entourée d'une substance gélatineuse qui semble être le résultat d'une dégénérescence du muscle. Sous ce matériel se voit une coque fibreuse, qui est apparemment la substance mère de l'os formé dans la myosite ossifiante. Des trabécules du tissu conjonctif qui envahissent aussi la formation d'os, partent de la capsule fibreuse. On y trouve parfois même des altérations kystiques (SCHULTZ et autres), des hémorragies, des signes d'organisation des hémorragies, du cartilage, des ossifications enchondrales et périostées, du tissu myxomateux, angiomateux, des calcifications en masse, une hyalinisation des capillaires et une dégénérescence musculaire, l'hyperplasie du tissu conjonctif et l'organisation de l'hémorragie. Il y a tendance à une formation capsulaire, presque simultanée à une calcification en masse de la partie interne du tissu conjonctif jeune. Il y a des îlots du tissu ostéoïde envahis et entourés par des ostéoblastes. Il y a des espaces médullaires en formation et des capillaires; il y a des agrégations du matériel colloïde, probablement d'ostéomucine, qui apparemment forment le noyau des spicules d'os futur. Les spicules ostéoides sont entourées d'ostéoblastes et l'ossification lamellaire se poursuit.

La présence de cartilage dans la myosite ossifiante se confirme dans 25-30 % des cas (GESCHICKTER). Son rôle est probablement le même que dans l'ossification enchondrale.

IV. CLINIQUE

Les malades atteints de myosite ossifiante post-traumatique sont le plus souvent des hommes jeunes. Des 25 cas de A. THORNDIKE, tous, sauf quatre, avaient reçu un coup de pied en jouant au football (21 cas sur 25). Pour les quatre autres cas il s'agissait de coup de crosse reçus en jouant au hockey sur glace ou au polo. Il ne s'agissait que pour un seul cas d'accident d'automobile.

Dans la plupart des cas on a posé le diagnostic de contusion musculaire avec hématome. Le muscle devient peu à peu très sensible et chaud; puis il perd sa fonction. L'ossification n'est en général pas décelable avant le 15-21^e jour. La réaction inflammatoire post-traumatique diminue après quelques jours et une limitation des mouvements s'ensuit.

La tuméfaction musculaire devient ferme. La calcification apparaît vers la troisième semaine. La calcification maximum est atteinte en six semaines environ, puis s'arrête, ensuite elle régresse ou reste stationnaire (LEWIS). 36 ⁰/₁₀₀ des cas se résorbent spontanément (THORNDIKE), et les plus petites ossifications et surtout celles des membres supérieurs — exception faite de celles de l'articulation du coude — ont tendance à disparaître.

L'âge de ces traumatisés oscille entre 16 et 34 ans, la moyenne étant de 20 ans (POHLE et TOMLINSON). Les accidents étaient presque tous dus au sport, deux cas seulement de la série de POHLE étaient des accidents professionnels.

La durée des symptômes varie de deux semaines à un an et même davantage. Dans la série des 25 cas de GESCHICKTER il n'y a pas non plus de cas d'accidents professionnels, et 21 cas sur 25 étaient des hommes jeunes.

Dans presque tous les cas il s'agit d'un traumatisme unique dû à une cause externe qui avait provoqué une tuméfaction par hématome. La masse est douloureuse et empêche le travail. Au cours de l'évolution, cette masse se durcit et prend une consistance osseuse. La peau est toujours mobilisable sur la masse et cette dernière est mobile sur les plans profonds. Au voisinage de l'endroit qui se trouve lésé la fonction de l'articulation est réduite. Dès la troisième semaine la radiographie montre une densité dans les tissus mous qui prend graduellement un aspect d'os. En règle générale, ce processus ne s'accompagne pas de fièvre.

V. TRAITEMENT

Au point de vue thérapeutique il faut envisager 3 genres de cas :

1. Ceux pour lesquels aucun traitement n'est nécessaire : c'est-à-dire les petits traumatismes reçus au cours de jeux.
2. Ceux pour lesquels un traitement conservateur est suffisant.
3. Ceux pour lesquels il faut intervenir.

Dans le deuxième groupe, il faut inclure les cas à symptômes douloureux dus à une masse calcifiée. Selon BOWERS il y a résorption et disparition de la masse sans autres symptômes 5 à 12 mois après son apparition.

Le troisième groupe comprend les cas ayant des masses calcifiées près des articulations dont la mobilité est très réduite (GERVIS).

L'essai des traitements à la cortisone (BENMUSSA, DIXON et autres) n'a pas été un succès. L'A.C.T.H. et la cortisone n'ont pas pu prévenir la réossification après excision de l'os hétérotopique (DIXON).

Un traitement contre la calcification consiste en un régime sans lait, sans fromage, sans œufs, et en une médication interne acidifiante (acide phosphorique ou chlorhydrique) ou substitutrice (GESCHICKTER et COPELAND, carbonate de magnésie), et en des anti-sclérosants avec iode ; la fibrolysine ne semble pas avoir agi dans le sens voulu.

Pour prévenir une myosite ossifiante il faudrait éviter les jeux dangereux et contrôler l'hémorragie après la blessure, en appliquant du froid sur l'endroit contusionné pendant une heure, puis faire un pansement compressif. Il ne faudrait pas faire de massage dans le traitement précoce de toutes les contusions musculaires profondes, ni pratiquer d'extirpation quand l'ossification se fait dans le corps charnu du muscle, ni pratiquer l'évacuation de l'hématome au stade de sa formation (THORNDIKE).

BÖHLER dit que la myosite ossifiante traumatique provient du massage et non pas du traumatisme.

Si l'excision d'une masse d'os hétérotopique doit être pratiquée parce qu'elle gêne le fonctionnement d'une articulation, elle ne doit pas avoir lieu avant la stabilisation du processus d'ossification, c'est-à-dire pas avant les 12 à 24 mois suivant le traumatisme.

L'utilisation de la radiothérapie pour le traitement des myosites ossifiantes a été décrite entre autres par JUNGLING, CHEVRIER et BOMRIOT ont parlé du traitement prophylactique aux rayons des luxations du coude, en prenant pour base théorique que le processus inflammatoire était alors influencé

et la myosite ossifiante prévenue. JUNGLE traite les cas récents aux rayons-X durant l'évolution vraisemblable du processus inflammatoire. Il pense qu'il ne faut pas attendre qu'une limitation de la mobilité de l'articulation soit acquise, le processus étant devenu inactif, mais que la radiothérapie devrait être utilisée pendant les trois premiers mois, pendant que des changements inflammatoires ont encore lieu.

La radiothérapie est déconseillée par ROSENSTEIN qui pense qu'elle provoque un coup de fouet.

On a aussi essayé la thermothérapie locale par ondes courtes, la diathermie et des vasodilatateurs. Il ne semble pas qu'il y ait de cas relevés dans la littérature qui aient été traités par la sympathectomie.

Dans une série de 10 cas, POHLE a essayé un traitement radiologique avec une dose de 150 à 200 r quotidiennement ou tous les deux jours pour une durée de trois ou quatre séries de traitements. Lorsque c'est indiqué, une deuxième série est donnée 4 à 6 semaines après la première série, et une troisième 2 à 4 mois encore après. Dans 5 cas une seule série a été nécessaire, dans les 5 autres cas, 2 à 3 séries ont été données. Dans les 10 cas, il y a eu cédation complète des douleurs 4 à 6 semaines après le traitement radiothérapeutique, et l'amélioration était souvent spectaculaire, commençant 2 à 3 jours après le traitement. Dans deux cas les calcifications ont été complètement résorbées, dans l'un des cas, 4 semaines après la radiothérapie, soit 2 mois après le traumatisme, dans l'autre cas dans les six mois suivant le traitement, soit 7 mois après le traumatisme. On a utilisé 175 ou 400 kv, 50 cm FSD (POHLE).

L'heureux effet de la radiothérapie a souvent permis d'éviter une opération (A. FRITSCH). Le succès de la radiothérapie est démontré par WINSKI, GIUBERTINO, MACHOL, DELLA-VEDOVA et HEIDRICH, mais le dosage du traitement varie d'un auteur à l'autre. HEIDRICH utilise 1 Hed. (selon les standards 1 Hed est approximativement 600 r). FRITSCH utilise des doses totales entre 600 et 1000 r. PAPE utilise des doses minimales de 5 à 20 r, en se basant sur les données théoriques (PAPE, SEYSS, PENDEL, SCHOLL etc.) Alors que le traitement déjà classique utilise les champs immobiles, GRASSBERGER montre des résultats remarquables, par champs mobiles, avec une dose de 10 r sur l'endroit même de l'inflammation (en cas de calcification). Mais ses résultats ne portent que sur cinq cas, ce qui nous semble insuffisant pour être pris en considération. Ces cinq cas sont les 5,1 % de toutes les fractures, luxations et luxation-fractures et détachements épiphysaires du coude de sa statistique (GRASSBERGER). Dans deux cas sur cinq

GRASSBERGER a observé une disparition totale de la calcification.

BÖHLER écrit dans son traité de la Technique du Traitement des fractures, "Je crois à l'action bienfaisante de la radiothérapie lorsque les radiographies montrent la disparition de l'ossification musculaire complète et non pas une image nuageuse, ou lorsqu'une ossification musculaire datant d'au moins quatre mois, devient nettement plus petite".

Par contre l'irradiation d'un hématome musculaire calcifié ne peut provoquer sa disparition complète, mais bien une diminution de son volume (GRASSBERGER).

Trois moments semblent favorables pour instaurer un traitement de radiothérapie: (HEIDRICH):

1. Premier stade: soit depuis l'accident jusqu'à quatre semaines après le traumatisme. C'est, en somme, le traitement préventif.
2. Deuxième stade: soit dès la formation des calcifications jusqu'à la consolidation du processus.
3. Troisième stade: soit le moment où le processus devient stationnaire, c'est-à-dire non-évolutif.

Bross et Hilarowicz (cité par MANDL) ont traité 16 cas d'ossifications para-articulaires par acidification et par la méthode de BIER (Bier'sche Stauung). Mais ils n'ont publié qu'un seul cas avec l'histoire clinique, cas pour lequel les radiographies ont montré, après quatre semaines, une régression des calcifications.

MANDL a proposé de traiter la myosite ossifiante traumatique par acidification, et en cas d'hyperparathyroïdisme, par injections de parathormone. Il semble avoir obtenu par ce procédé une amélioration; mais malgré tout il n'y a aucune preuve clinique ou pathologique que la myosite ossifiante ait pour cause une dysfonction parathyroïdienne.

DEUXIÈME PARTIE

CONTRIBUTION PERSONNELLE

I. GÉNÉRALITÉS

Nous avons examiné 91 cas, tous assurés à la Caisse Nationale Suisse d'Assurances en cas d'accidents. Sur ces 91 cas, nous avons constaté que 37 étaient des accidents non-professionnels, soit 40,5 %, tandis que 54 soit les 59,5 % étaient des accidents professionnels.

Il nous semble utile de préciser la différence qui existe entre accident professionnel et non-professionnel selon l'article 67 de la loi sur l'Assurance en cas de maladies et d'accidents en Suisse (LAMA).

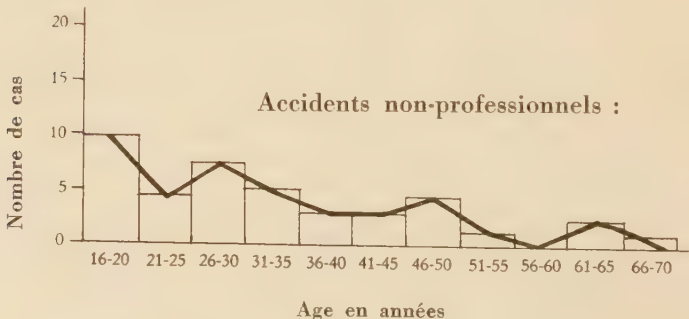
“ Est réputé accident professionnel toute lésion corporelle subie par un assuré :

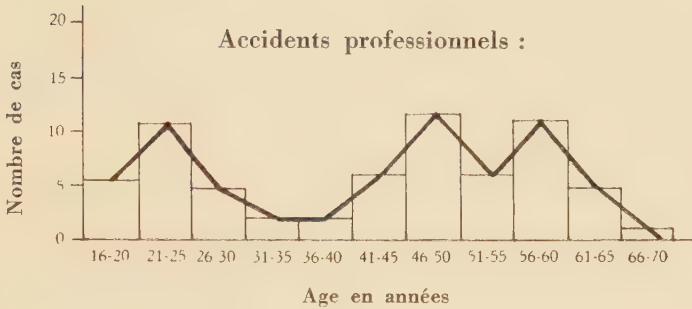
- a) Au cours d'un travail exécuté par lui sur l'ordre du chef de l'entreprise soumise à l'assurance ou de ses représentants ;
- b) Au cours d'une activité déployée par l'assuré dans l'intérêt direct ou indirect de l'entreprise et avec l'assentiment présumé de l'employeur ou de ses représentants ;
- c) Au cours d'une interruption de travail, de même qu'avant ou après le travail, si l'assuré se trouvait, sans faute de sa part, dans les locaux ou sur les chantiers ou dans la zone dangereuse de l'entreprise.

“ Est réputé accident non-professionnel toute autre lésion corporelle résultant d'un accident. La Caisse Nationale peut exclure de l'assurance les dangers extraordinaires et les entreprises téméraires ”.

Nous avons remarqué en outre que parmi tous ces accidents suivis de myosite ossifiante, trois cas seulement étaient des femmes, soit 3,19 %. Ceci montre la rareté des lésions importantes subies par les femmes, qui ont des emplois moins durs (conformément à leur force physique). Il faut encore ajouter que dans le matériel de la Caisse Nationale Suisse d'Assurance en cas d'accidents, l'élément féminin ne constitue que le 20 % des malades assurés en général.

Contrairement aux observations faites par A. THORNDIKE, POHLE et TOMLINSON, nous avons constaté que l'âge moyen de nos cas est de 37 ans, avec des limites oscillant entre 16 et 86 ans. Pour nos cas d'accidentés professionnels, l'âge moyen est de 42 ans, avec des limites de 17 et 86 ans, tandis que pour les accidents non-professionnels la moyenne se trouve à 32 ans, avec des limites de 17 et 66 ans. Pour étudier la dispersion, voici les courbes données :





Nous voyons donc qu'il y a une différence nette entre les accidents professionnels, ou 30,2 % des cas se situent en-dessous de 30 ans et 67,8 % des cas en-dessus de 40 ans, et les accidentés non-professionnels, dont 56,09 % des cas sont plus jeunes que 30 ans, et 24,39 % seulement en-dessus de 40 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que plus l'homme vieillit, moins ses réflexes de défense sont rapides contre le mécanisme d'accident.

Nous y reviendrons en étudiant le mécanisme d'accident suivi de myosite ossifiante en rapport avec l'âge du blessé.

II. MÉCANISME DE L'ACCIDENT

Nous avons constaté, en étudiant les fréquences relatives des mécanismes de l'accident, qu'il y a une discordance assez importante entre les statistiques données par différents auteurs. Tandis que THORNDIKE, que POHLE et TOMLINSON ont constaté que les 80 % de leurs cas de myosite ossifiante étaient survenus à la suite d'accidents sportifs, surtout de football, nous constatons par nos statistiques les chiffres suivants :

Accidents professionnels :

Cinquante-quatre cas, dont le mécanisme responsable de l'accident est dû par ordre d'importance décroissante :

1. A une contusion externe par un poids: 37 cas, soit 68,5 %, l'âge moyen étant de 43 ans.
2. A une chute, soit d'une hauteur, soit en glissant: 11 cas, soit 20,3 % des 54 cas. L'âge moyen étant de 43,5 ans.
3. A un accident de vélo, d'automobile, ou de camion :

4 cas, soit 7,4 % de nos 54 cas. L'âge moyen de ces accidentés étant de 49,5 ans.

4. A un poids lourd soulevé qui a provoqué une rupture musculaire : 2 cas, soit 3,7 % de nos 54 cas, l'âge moyen étant de 51 ans.

Accidents non-professionnels :

37 cas dont

1. Contusion au cours d'un jeu de football : 11 cas, soit 29,72 %. L'âge moyen de ces accidentés étant de 27,5 ans.
2. Accidents de vélo, automobile, ou de camion : 10 cas, soit 27,02 de nos cas. L'âge moyen étant de 37,8 ans
3. Chute, soit d'une hauteur, soit en glissant : 9 cas, soit 24,32 des cas. L'âge moyen étant de 34 ans.
4. Contusion par une force externe : 4 cas, soit 10,81 % de nos cas. L'âge moyen étant de 35,5 ans.
5. Accidents de ski : 3 cas, soit 8,1 % des cas. L'âge moyen étant de 29 ans.

Il est intéressant de noter que 68,58 % des accidents professionnels étaient dûs à une force externe, alors que seuls les 11,11 % des cas non-professionnels étaient dûs à une cause externe. 36 % des cas non-professionnels de myosite ossifiante ont été la suite d'accidents sportifs, ce chiffre étant plus petit que ceux indiqués en général dans la littérature.

III. LOCALISATION DES MYOSITES OSSIFIANTES

La localisation d'une myosite ossifiante dépend du type de l'accident, comme nous l'avons vu au chapitre de la pathologie.

La fréquence de sa localisation, par ordre de grandeur décroissant, est pour nos cas la suivante :

1. 73 cas d'ossifications hétérotopiques des membres inférieurs, dont 71 cas dans la musculature de la cuisse; 1 dans les muscles de la jambe, et 1 au pied.

2. 8 cas de myosite ossifiante dans le muscle biceps.
3. 5 cas dans le muscle brachial antérieur.
4. 2 cas dans les muscles de l'avant-bras.
5. 1 cas dans le muscle rectus abdominalis.
6. 1 cas dans le trapèze.

7. 1 cas dans la musculature au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Nous remarquons, qu'à l'inverse des fréquences données par LIEBIG et EWALD, les ossifications du membre inférieur sont beaucoup plus nombreuses que celles du membre supérieur. Nous avons constaté aussi qu'il ne semble pas y avoir dans la littérature un seul cas d'ossification hétérotopique post-traumatique de la musculature abdominale, ni de la musculature au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure

IV. CLINIQUE

Comme nous l'avons déjà vu au chapitre du mécanisme, ainsi qu'au chapitre de la localisation de la myosite ossifiante, la plupart de nos cas se ressemblent, du fait qu'ils ont tous été provoqués par une contusion sévère, de ce fait, nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de passer en revue l'histoire clinique de tous nos cas.

Nous pensons, par contre, qu'il serait intéressant de décrire surtout quelques cas typiques qui ne trouvent pas leur homologue dans la littérature.

Cas 1.

E. C., I/36391/56. Né le 15 février 1919, cet homme, manœuvre de profession, n'a jamais souffert de maladie. Le 9 août 1956, remplissant des sacs de ciment, il a été coincé à la cuisse et au mollet gauches entre une benne et la roue du camion. Les douleurs et l'enflure du mollet gauche l'ont obligé à quitter son travail et à consulter un médecin. Ce dernier a constaté une boiterie du membre inférieur gauche, une enflure, ainsi qu'une gêne et des douleurs dans les mouvements de la cuisse gauche. La jambe gauche montrait des parties molles tuméfiées; la palpation était douloureuse et montrait une infiltration profonde, provenant probablement d'un épanchement sanguin. Le groupe musculaire des jumeaux était contracté. Il y avait en outre un léger œdème dans les tissus cellulaires sous-cutanés de la gouttière para-achilléenne. Il n'y avait pas de lésion osseuse, mais les mouvements de flexion de la jambe, de l'extention du pied, ainsi que d'élévation sur l'avant-pied gauche étaient très douloureux. Les parties molles de la région antérieure et moyenne de la cuisse gauche étaient tuméfiées et infiltrées, peu mobiles sur les

plans sous-jacents. On remarquait aussi une teinte ecchymotique de la peau. La flexion de la cuisse sur le bassin et son abduction étaient très douloureuses. Diagnostic : contusion et hématome des parties molles de la cuisse gauche. Le blessé a été traité par la chaleur locale et le repos.

Malgré le traitement, le patient continuait à se plaindre de douleurs dans la jambe et la cuisse gauche. Le médecin d'arrondissement constatait le 15 août une tuméfaction de la moitié inférieure de la cuisse et une tuméfaction plus importante du genou, dont les reliefs étaient effacés. Il y avait des ecchymoses, et une sensibilité à la palpation de toute la moitié inférieure de la cuisse, avec infiltration profonde diffuse. Pas de bursite, mais un gros choc rotulien sans épaississement appréciable de la synoviale articulaire, sans laxité ligamentaire pathologique, ni signes d'atteinte méniscale ou de craquements articulaires.

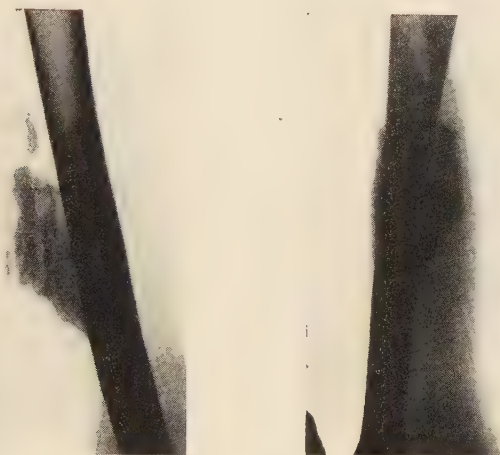
L'extension du genou était complète, mais la flexion était limitée à angle droit environ, avant tout en raison de la tension douloureuse de la musculature antérieure de la cuisse. La marche s'accompagnait d'une boiterie très prononcée, en raison des phénomènes douloureux. On continuait à traiter cet homme par des applications d'Antiphlogistine.

L'examen du 5 septembre 1956, montrait les parties molles de la cuisse gauche encore tuméfiées et épaissies par l'hématome qui avait la grandeur d'une petite paume de main, douloureuse à la pression. Le blessé a repris le travail le 24 septembre.

Le 5 janvier 1957, on a constaté une rechute, soit 4 mois après la cessation du traitement. Le blessé se plaignait toujours de fortes douleurs, et l'examen a confirmé à nouveau la tuméfaction des parties molles de la région interne de la cuisse gauche, sans hyperthermie, douloureuse à la palpation. Il y avait en outre une infiltration profonde, diffuse et dure comme de l'os. Le médecin posait le diagnostic de myosite ossifiante intéressant les muscles adducteurs, vaste interne et couturier du membre inférieur gauche. En attendant la confirmation radiologique du diagnostic, le médecin ordonna comme traitement la chaleur locale et des applications d'ichthyol.

Les radiographies de la cuisse gauche, face et profil, faites le 14 janvier, ont confirmé le diagnostic de myositis ossificans. En effet, au niveau de la partie moyenne et antérieure du fémur, on notait la présence d'une très grosse masse radio-absorbante mesurant 13 cm. de haut sur 5 cm. de profond, adhérente au fémur et d'aspect nettement osseux. En dessous de cette grosse masse s'en trouvait une autre semblable, mesurant 4 cm. sur 2 cm., paraissant plus ou moins libre

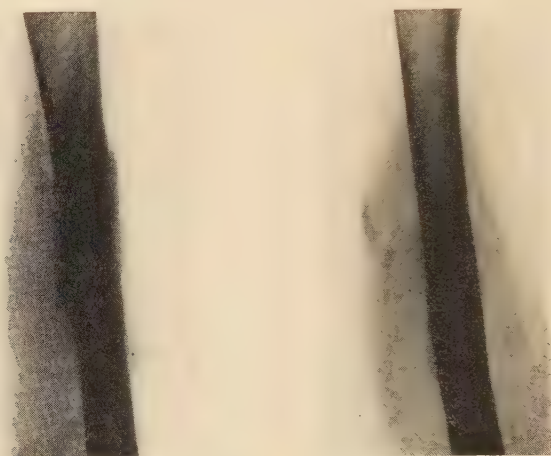
par rapport à la première et nettement détachée du fémur. Les contours de cette ossification étaient nets et bien dessinés (radios 1 et 2).



Le processus étant organisé, on n'a pas fait de radiothérapie. Le traitement consista en 10 séances de physiothérapie du genou gauche. Après 4 séances d'ondes courtes et de mobilisation, il y avait une amélioration de la gèneuflexion de 15 degrés, la marche se faisait sans boiterie, mais le blessé se plaignait toujours de douleurs à la contraction du quadriceps, la flexion du genou gauche n'était que de 105 degrés, à droite par contre elle allait jusqu'à 40 degrés. Le périmètre de la cuisse gauche, à 15 cm. de la rotule, était 49,3 cm., à droite 46,5 cm. On a ordonné de nouveau 10 séances de physiothérapie.

Le 6 mars 1957, après 21 séances d'ondes courtes, on notait une légère amélioration de la fonction du genou, la flexion se faisant maintenant à 95 degrés à gauche et 40 degrés à droite. La tuméfaction ligneuse n'a cependant pas diminué de volume. La possibilité de faire une intervention chirurgicale pour extirper la myosite en vue d'améliorer la fonction du genou fut envisagée. Cette intervention eut lieu le 17 mai 1957. On a procédé à l'énucléation des ostéomes. Cette intervention a été suivie d'un traitement radiothérapique. La biopsie per-opératoire a confirmé qu'il s'agissait d'une myosite ossifiante. L'hématome post-opératoire s'est infecté.

A partir du 1er juillet 1957, on a fait 10 séances de massage et mobilisation du genou gauche. Les radiographies du 22 juin, après traitement radiothérapeutique, montrent :



De face : on note la présence du côté interne et externe de néoformations osseuses, plaquées contre la corticale, sans érosion de celle-ci ; à la partie inférieure du côté interne et externe, il existe quelques îlots ossifiés dans les parties molles.

De profil : des néoformations osseuses à l'intérieur du muscle et le long du périoste, intéressant la partie antérieure où elles sont dispersées dans les tissus mous. L'apposition périostée se voit à la partie supérieure du tiers moyen, séparée de la corticale par un fin liséré.

Il s'agit donc d'un hématome ossifié et d'une périostite ossifiante du tiers moyen du fémur. La néoformation osseuse prédomine à la partie antérieure de la cuisse.

En juillet 1957, une nouvelle poussée s'est faite qui a empêché la reprise de la mobilisation passive. D'autre part, les radiographies de contrôle ont montré des opacités dues vraisemblablement à une reconstitution partielle de l'ostéome. On palpe actuellement à l'examen clinique une masse indurée qui correspond à une récurrence partielle de l'ostéome. On a repris le traitement d'électrothérapie et le malade fait des progrès ; la musculature de la cuisse reprend du volume et de la tonicité. L'extension du genou est complète et sa flexion atteint maintenant 70° , soit 25 degrés de plus qu'avant l'opération. Le patient a pu reprendre le travail pratiquement normalement.

Résumé: Contusion de la cuisse gauche le 9 août 1956. Myosite ossifiante qui évolue et est confirmée par la radiographie du 14 janvier 1957, après rechute. Traitement par ondes courtes et mobilisation. Amélioration de la fonction de la genuflexion. Opération suivie de radiothérapie qui donne un coup de fouet au processus; après hématome infecté, traitement par mobilisation. Radiographie post-radiothérapeutique montrant rechute de la myosite ossifiante, ceci malgré l'excision presque un an après l'accident.

Cas 2:

E. F., IX/10062/54, né le 19 mars 1903. — Le 14 janvier 1954, E. F. a soulevé durant son travail un poids de 40 kg, il a glissé en arrière et reçu le poids sur la cuisse droite. Contusion, avec hématome du quadriceps, suivie de douleurs assez fortes et d'une limitation des mouvements de l'articulation du genou. La palpation de la tuméfaction de la cuisse était très douloureuse, le point maximum des douleurs se trouvait au niveau du muscle vaste externe. Le malade fut traité d'abord par le repos et des cataplasmes. On escomptait un retour au travail dans les 10 jours, mais ce laps de temps écoulé le vaste externe était resté très sensible et le genou ne pouvait être fléchi au-delà de 130 degrés.

On a relevé à l'examen du 4 mars 1954 sur le côté externe de la cuisse droite une infiltration mal délimitée de la musculature. Le genou se mouvait entre 175 et 110 degrés. Le diagnostic de myosite ossifiante fut confirmé par le contrôle radiographique.



On ordonna alors comme traitement une série de 12 irradiations à 100 r qui furent faites entre le 18 mars et le 17 avril 1954. Le malade continuait à boiter et se plaignait toujours de douleurs. On instaura un nouveau traitement de bains et de chaleur sèche. Le malade sentait toujours des douleurs et il maintenait son genou en flexion partielle, et lorsqu'on essayait de l'étendre, le blessé se plaignait de douleurs le long de la face latérale de la cuisse. La mobilité du genou droit allait de 165 degrés en extension à 110 en flexion. L'accidenté a repris alors le travail à 50 % au début du mois de mai.

L'examen du 26 mai 1954, n'a pas montré d'amélioration. Le malade continuant à se plaindre de douleurs, une cure de bains a été instaurée, suivie de peu d'amélioration. La radiographie du 4 août a démontré une masse osseuse de 4,5 cm. de long et 6 cm. de large, mieux délimitée que sur la radiographie du 4 mars.

Une deuxième série de radiothérapie, de 8 traitements de 100 r chacun, faite au mois d'août 1954, n'a eu aucun effet. La tuméfaction musculaire n'a pas diminué, et le malade n'a accusé aucune amélioration des douleurs.

La radiographie, faite le 4 décembre 1954, a montré sur le contour externe de la corticale externe de la diaphyse fémorale, entre 18,5 et 23 cm. du côté distal du grand trochanter une calcification bien délimitée ayant à son extrémité distale un éperon de 1 cm. Il y avait aussi une zone de la grandeur d'une épingle légèrement plus claire au niveau de la corticale externe sous l'éperon osseux. On a interprété ces observations comme un épaissement de la corticale du fémur droit, dû aux suites d'une lésion du périoste. Le radiologue a même pensé à un Osteoïde-Osteome JAFFÉ-LICHTENSTEIN. On a trouvé secondairement une coxarthrose à droite et une forte artériosclérose.

Le 1er février 1955, l'assuré a repris son travail à 100 %. Le 21 août 1955, il a glissé dans un escalier et est tombé sur le dos: Diagnostic: contusion du dos. Lors de l'examen on nota une exacerbation des douleurs de la cuisse droite; Le malade ne pouvait pas travailler. Après ce nouvel accident, le malade, mis en observation à l'hôpital, accusa des douleurs à la cuisse droite et une hypesthésie sans base anatomique. Ces douleurs de la cuisse droite étaient maximales à un point latéral, à trois travers de doigt en-dessus de son milieu. Quand il s'asseyait, il ressent des douleurs sur la face postérieure de la cuisse qui irradient de la fesse quand il est debout, il tient toujours son genou en flexion partielle.

La radiographie du 13 octobre 1955 montre que la structure osseuse est pareille aux deux cuisses. Au milieu de la cuisse droite sur la corticale externe se trouve une apposition osseuse compacte. L'éperon vu au mois de décembre 1954 a disparu. Pas de changements dans la coxarthrose droite.



Résumé du cas

Contusion de la cuisse droite avec myosite ossifiante secondaire. Traitée par le repos, cure de bain, radiothérapie. Pas d'amélioration. Exacerbation des symptômes après un traumatisme intercurrent. Tuméfaction dans le vaste externe qui est légèrement atrophique.

Diagnostic : status après myosite ossifiante avec troubles vasomoteurs et trophiques secondaires.

Le cas a été liquidé par une somme globale de 500 francs

Cas 3

K. W. VI/15757, né le 16 décembre 1914, n'a rien de particulier dans son anamnèse, a été victime le 6 juillet 1949, d'un accident d'automobile; en effet, une jeep en tournant au coin d'une rue a sévèrement contusionné l'assuré. L'accident a ressenti des douleurs assez fortes à la cuisse gauche.

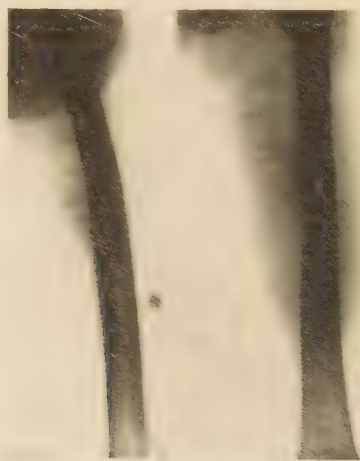
A l'examen pratiqué le jour même de l'accident, on a noté que le blessé était choqué et qu'il présentait un hématome de la face interne du tiers supérieur de la cuisse. On releva en outre des ecchymoses et de légères blessures à la peau de la cuisse et du scrotum. Il avait aussi un hématome du pénis.

Une radiographie faite d'urgence à son entrée à l'hôpital n'a décelé aucune lésion osseuse, pas plus que celle faite le 11 juillet 1949.

L'examen local montre sur toute la longueur de la cuisse une forte tuméfaction. La mensuration à 25 centimètres proximale du bord supérieur de la rotule est de 61 cm. à gauche, et de 52 cm. à droite. Le blessé n'arrive pas à mobiliser son articulation coxo-femorale. Le pouls de l'artère dorsalis pedis est bien frappé, mais l'oscillométrie a relevé une faiblesse des oscillations au membre inférieur gauche par rapport au droit. On traite ce blessé par le repos au lit.

Du 6 juillet au 14 août le blessé subit 12 séances d'infra-rouge. Après ce traitement, la fonction de l'articulation coxo-femorale est améliorée, l'accidenté peut étendre la cuisse. Il se plaint toujours de douleurs à la marche et ne peut effectuer une marche de plus d'une heure. S'il insiste, la jambe enfle et devient douloureuse. Objectivement on remarque une boiterie légère, la face interne de la cuisse est épaissie et indurée. Le médecin pose dès lors le diagnostic d'hématome ossifié. La grandeur de cet hématome est de 13 cm. de long, 9 cm. de large, et son épaisseur de 3 à 4 cm. Des bains salés sont prescrits.

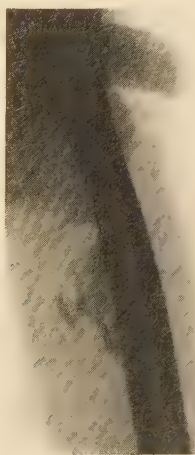
L'examen du 31 août relève une boiterie légère, une coloration jaunâtre des teguments sur la face interne du tiers supérieur de la cuisse, avec légère augmentation de la température locale. Au niveau des muscles adducteurs, on sent une infiltration de consistance osseuse. Une radiographie du 31 août montre une myosite ossifiante en évolution.



On a alors fait au blessé 4 séances de radiothérapie, soit les 16 et 30 septembre et les 14 et 28 octobre. L'examen du 28 octobre 1949, montre une amélioration subjectivement peu notable; le blessé souffre toujours de douleurs, surtout dans la position assise. On note que la tuméfaction osseuse mesure 9 cm. de long, 7 cm. de large et probablement autant de profondeur.

Le malade, se plaignant toujours de douleurs assez fortes, surtout en montant ou lorsqu'il est en position assise, vient consulter de nouveau le 15 avril 1950. La tuméfaction de la face interne de la cuisse n'a pas diminué de volume, elle est toujours sensible à la palpation. La radiographie faite le 20 avril 1950 montre une très légère diminution de l'ossification, dont les bords tranchants se sont arrondis. Le malade est parti et dès lors on n'a pas eu de ses nouvelles, jusqu'au 16 juillet 1952.

A cette date, le malade nous raconte qu'il a toujours autant de douleurs qu'avant, et qu'ayant du faire un long voyage et rester longtemps debout, les douleurs ont augmenté d'intensité. Elles sont toujours sur la face interne de la cuisse gauche. Une radiographie de contrôle faite le même jour, soit le 16 juillet 1952, ne montre pas de modifications, comparée aux radiographies précédentes.



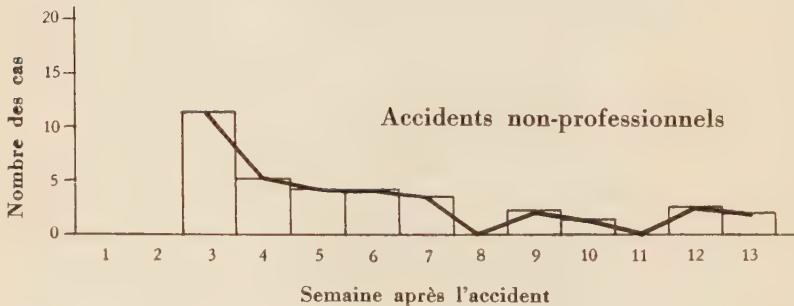
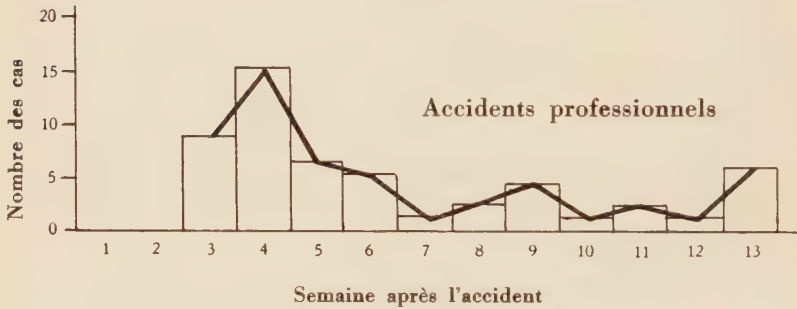
Résumé du cas :

Contusion à la face interne de la cuisse gauche, suivie de myosite ossifiante. Radiothérapie, qui n'est suivie d'aucune amélioration. Ce cas est intéressant, car il existe une série de

radiographies faites depuis le jour de l'accident. Ces radiographies montrent que la radiothérapie n'a été suivie d'aucune diminution de volume de l'ossification hétérotopique.

V. DIAGNOSTIC

Il résulte de l'étude de nos observations que 67,7 % des cas de myosite ossifiante ont été diagnostiqués d'après les radiographies faites entre la troisième et la sixième semaine après le traumatisme. Voici les courbes indiquant en semaines le moment où ont été faites les radiographies donnant la confirmation du diagnostic :



En comparant les deux courbes, nous remarquons que nos chiffres sont presque identiques à ceux relevés dans la littérature. En effet, la plupart des ossifications vues à la radiographie se situent entre la troisième et la sixième semaine. Si d'après nos statistiques, quelques diagnostics radiologiques n'ont été faits que passé ce laps de temps, il s'agit presque toujours de cas qui ont été radiographiés trop tard. Nous

n'avons que 32 cas sur les 94 qui ont été radiographiés; ceci explique la discordance des chiffres; 12 cas n'ont pas été radiographiés, soit parce qu'ils ne sont pas revenus pour suivre le traitement, soit que le diagnostic n'ait été posé que cliniquement.

Nous avons aussi remarqué que pour la plupart de nos observations, le diagnostic clinique de myosite ossifiante a été posé avant la confirmation radiologique.

D'après ces constatations, il faudrait souligner de nouveau la nécessité devant toute tuméfaction qui durcit de faire un contrôle radiographique, étant donné qu'une ossification débute généralement au cours de la deuxième semaine après le traumatisme, et qu'un traitement adéquat précoce pourrait améliorer l'état des blessés. Essayer de traiter une myosite ossifiante une fois le processus stabilisé nous semble non seulement inutile, mais dangereux, car un traitement à ce moment peut aggraver et étendre le processus ossifiant.

VI. ANALYSE DES TRAITEMENTS DES MYOSITES OSSIFIANTES ET DE LEURS RÉSULTATS

Il nous semble logique de comparer les résultats des différentes thérapeutiques appliquées à nos observations par catégories, selon chaque traitement utilisé. Voici les principales catégories de traitement :

1. Excision de la tumeur osseuse

Dans 14 de nos cas l'excision de l'ossification hétérotopique a été pratiquée, ce qui représente les 16,66 % de nos accidents. Dans ces 14 cas, l'intervention a été pratiquée dans des délais variant entre un mois et un an après l'accident.

Nous avons constaté que :

6 cas ont été suivis de rechute de la myosite ossifiante, soit 42,86 % des malades opérés.

3 cas sans rechute, mais sans amélioration fonctionnelle, soit 21,42 % des cas opérés,

2 cas améliorés objectivement, mais pas guéris.

Amélioration signifie pour nous augmentation notable de la fonction,

3 cas guéris.

Au vu de ces résultats, on peut déduire que c'est une erreur que de vouloir enlever la masse osseuse, au risque de rechute ou d'aggravation, à moins que cette masse osseuse ne limite le fonctionnement d'une articulation à tel point qu'aucun espoir ne subsiste d'améliorer la motilité articulaire par un autre traitement. Tant qu'il existe de l'espoir, il faut traiter un cas de myosite ossifiante par des moyens conservateurs.

2. Traitement par massage

Nous avons observé dix cas malheureusement traités par massage. Un seul de ces cas a été suivi de guérison. Dans un cas le traitement a été arrêté dès que le diagnostic de myosite ossifiante a été posé radiologiquement.

On peut donc se rendre compte que nos observations montrent, comme les travaux de BÖHLER et d'autres, que le massage est contre-indiqué pour les malades ayant une myosite ossifiante.

3. La radiothérapie

Nous avons étudié les résultats des 49 cas qui ont été irradiés. Il s'agissait chez 47 de ces accidentés d'irradiations qui ont été administrées après que le diagnostic radiologique de myosite ossifiante ait été posé, soit entre trois et douze semaines après l'accident. Les doses appliquées varient entre 400 et 2000 r de dose totale.

Dans deux cas la radiothérapie a été faite avant que le diagnostic radiologique n'ait été posé. Dans l'un, la tuméfaction osseuse n'a pas diminué, mais une amélioration subjective a été constatée. Dans l'autre, par contre, une amélioration subjective aussi bien qu'objective a suivi cette thérapie et la tuméfaction osseuse a diminué de volume.

Sur les 47 cas irradiés après la confirmation radiologique du diagnostic de myosite ossifiante, on a noté 16 rechutes, soit 32,65 % des cas. Dix-huit autres cas n'ont montré aucune amélioration, ni subjectivement, ni objectivement. 14 cas seulement ont été améliorés par la radiothérapie, soit 28,57 % des cas. Parmi ceux-ci, huit cas seulement ont montré une diminution de volume de l'ossification, soit seulement 17,02 % de l'ensemble des cas traités par la radiothérapie. Les autres améliorations mentionnées ci-dessus sont des améliorations subjectives, dues à l'augmentation des fonctions articulaires du voisinage.

On a noté aussi que dans quelques cas la radiothérapie a été suivie d'un effet contraire à celui recherché, c'est-à-dire

d'une augmentation du volume de l'ossification, avec limitations fonctionnelles encore plus marquées qu'avant la radiothérapie.

4. Autres traitements

Quatre cas ont été traités par des cures de bains chauds; tous ont ressenti une amélioration subjective importante, et deux cas ont été suivis d'une diminution objective de la tuméfaction et de l'ossification

3 cas ont été traités simplement avec de l'ichthyol et ont subi une amélioration importante subjectivement et objectivement.

Trois cas ont été traités simplement par le repos, suivi dans deux cas d'une amélioration, le troisième se sentant mieux subjectivement, mais ayant objectivement une fonction de l'articulation du voisinage encore limitée.

Un cas traité par des rayons infra-rouges a été suivi d'une diminution de volume de la tuméfaction, mais ce même cas a été irradié, vu les douleurs ressenties, et le volume de la tuméfaction osseuse a immédiatement augmenté.

VII. CONCLUSIONS

D'après les considérations qui précèdent, nous pouvons remarquer que le traitement de la myosite ossifiante est encore loin d'être résolu.

Il ressort de notre étude que l'application de massages est absolument néfaste.

La radiothérapie, qui est employée sur une grande échelle, semble également ne donner que très peu de résultats heureux. D'après nos constatations, elle est souvent même responsable d'une aggravation subjective de l'état des blessés. L'aggravation subjective concorde souvent avec une nouvelle poussée de myosite ossifiante. Si nous avons constaté une amélioration après radiothérapie dans 28,5 % des cas, soit même une diminution de l'ossification dans 17,2 % des cas, ces résultats ne nous semblent pas suffisamment probants.

Nous pensons, par contre, que la radiothérapie appliquée plutôt comme moyen préventif, avant l'ossification de l'hématome, peut donner des résultats plus heureux. Malheureusement nous ne disposons que de deux cas pour lesquels ce traitement a été instauré comme moyen préventif.

Les procédés physiothérapiques semblent donner de meilleurs résultats que la radiothérapie. D'après les considérations de la pathogénie, nous pouvons confirmer que les résultats obtenus par des cures de bains chauds, des applications ichtyolées, des rayons infra-rouges, complétés par le repos, sont les meilleurs.

En règle générale, nous pensons qu'il faut envisager, dès le début, c'est-à-dire dès que le diagnostic de myosite ossifiante est posé, tous les moyens actifs et passifs pour améliorer la fonction articulaire des articulations compromises par le voisinage de l'hématome en voie d'ossification.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMSON D.J. et KOMBERG S.: *J. Bone and Joint Surgery 31-A*
page 275, 1949
- ANNERSTEN S.: *Acta Chir. Scandinav. 84:1*, 1940
- ARTUS CRISTIANI C.: *Lyon Chir. 34*, page 5, 1937
- ASAMI G. et DOCK W.: *J. Exp. Med.*, 32, page 745, 1920
- BARBACCI G.: cité par JUNGLING O. dans *Clin. Roentgen. Therap.*
- BELLUCCI B.: cité par JUNGLING O. dans *Clin. Roentgen. Therap.*
- BERTELSON A.: *Acta Orthop. Scandinav. 15*, page 139, 1944
- BERGK W.: *Chirurg. 11*, page 374, 1939
- BLANCKE K.: *Mschr. Unfallbk.*, 56 page 17, 1953
- BLENKE A.: *Z. Orthop. 52*, 1930
Münch. med. Wschr. 83, page 1062, 1936
- BLUM G.: *Lancet*, 2, page 75, 1944
- BÖHLER L.: *Zentralbl. f. Chir. 64*, page 2786, 1937
Chirurg. 8, page 877, 1936
Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 53, page 823, 1936
Die Technik der Knochenbruchbehandlung, page 14
Aufl., Bd. I. Wien: Wilhelm Maudrich, 1951
- BOSSI L.A.: *Semana Méd. II*, page 147, 1933
- BOWERS F.R.: *J. Bone and Joint Surg. 19*, page 215, 1937
- BRAILSFORD J.F.: *Brit. J. of Radiology, 14*, page 320, 1941
Radiology of bones and joints: 4th edition, page 629. London, J. and
A. Churchill Ltd., 1948
- BROSS W. et HILAROWITZ H.: *Zentralbl. f. Chir. 65*, page 1566, 1938
- BUMBACESCU: *Ann. de méd. 39*, page 514, 1936
- BULLITT J.B.: *California and West Med. 27*, page 508, 1927
- BURDZIK G. et WUENSCH K.: *Ztschr. Orthop. 83*, page 113, 1952
- BRUNDSCHWIG A. et HARMON P.H.: *Amer. J. Cancer 22*, page 342,
1934
- BUTLER F.F. et WOOLLEY I.M.: *Radiol. 26*, page 236, 1936
- CAHIER L.: *Revue de Chirurgie, 29*, page 356, 1904
- CAMPBELL E.R.: *Southern Med. J. 27*, pages 763, 1939
138, 1934
- CAREY E.J.: *Arch. Surg. 8*, page 592, 1924
- CASSANDRO M.L.: *Riforma Medica (Napoli) 30*, page 70, 1956
- CHAMBERS T.R.: *Arch. Surg. 16*, page 755, 1928
- CHEVRIER et BOMRIOT: cité par JUNGLING O. dans *Clin. Roentg.*
Therapy
- CHEVRIERE J.: *Prat. Med. 35*, page 125, 1921
- CHIARI O.: *Wien. klin. Wschr. 30*, page 516, 1917
- COLEY W.B.: *Ann. Surg. 57*, page 305, 1917
- CONE S.M.: *J. Bone and Joint Surgery, 10*, page 474, 1928
- CONSTANCE T.J.: *J. Path. Bact. Lond. 68 (2)*, page 381, 1954
- COPHER G.H., KEY J.A. et WEST E.S.: *Proc. Soc. Exp. Biol. and*
Med. 29, page 946, 1931
- COSTELLO et BROWN A.: *J. Bone and Joint Surgery 33-B*, page 594, 1951
- DIDIER R. et GUYON L.: *Soc. Biol. Paris 98*, page 443, 1928

- DOMENICHINI G.: Policlínico 58, page 38, 1951
ELIASON E. L.: Internat. clin. II, page 86, 1928
ENGEL T. and SEEFISCH G.: Med. Klin. 30, page 168, 1934
EWALD P.: Dtsch. Zschr. Chir. 107, page 416, 310, 1910
FAY O. J.: Surg., Gyn., Obst. 19, page 174, 1914
FELL H. B., et ROBISON R.: Biochem. J. 23, page 767, 1929
FEHUSER G.: La Myosite Ossifiante au cours de luxation du coude
Thèse Berlin, 26 av. 1940, No 98, 31
FINNEY J. M. T.: Southern Med. J. 3, page 36, 1910
FRITSCH A.: Klin. Med. (Wien) 67, page 67, 1956
FUCHS G.: Radiologia Austr. 6, page 273, 1953
GELDMACHER M.: Deutsche. Ztschr. f. Chir. 191, page 180, 1925
GELBA H. et HERZOG W.: Zentralbl. allg. Path. 87, page 167, 1951
GERVIS H.: Proc. Roy. Soc. Med. 41 No 9, page 386, 1948
GESCHICKTER C. F. et MASERITZ K. H.: J. Bone and Joint Surg.
20, page 661, 1938. Radiol. 16, page 111, 1931
GOODY MOREIRÁ F. E.: Chir. d. org. di movimento, 24, page 335, 1939
GOTO S.: Arch. f. Klin. Chir. 187, page 781, 1937
GRASSBERGER A. et SEYSS R.: Monatsschrift für Unfallheilkunde und
Versicherungsmedizin, 59, page 213, 1956
GRUCA A.: Ann. Surg. 82, page 883, 1925
GROH H.: Zentralbl. f. Chir. 67, page 1666, 1940
GUI L.: Arch. ortop. 57, page 277, 1952
HANKE H.: Deutsche Ztschr. f. Chir. 258, page 217, 1943
HALDEMAN K. O., et MOORE J. M.: Arch. Surg. 29, page 285, 1934
HALSTEAD A. E. et CHRISTOPHER F.: Arch. Surg. 6, page 847, 1923
HANISCH C. M.: Bull. Hosp. Joint Dis. 16, page 5864, 1955
HANSSON K. G. et AUSTLID O.: Arch. Phys. M. 36, page 506, 1955
HARTLEY J. H., TANZ S. T. et SCHNEIDER: J. Mt. Sinai Hosp. 15,
page 383, 1949. Arch. Surg. 63, page 845, 1951
HEIDRICH L.: Arch. klin. Chir. 170, page 257, 1932
HEINEN J. H. jr., DABBS G. H., et MASON H. A.: J. Bone and Joint
Surg. 31-A, page 765, 1949
HERBRAND H.: Zentralbl. f. Chir. 67, page 1338, 1940
HIRSCH E. F. et MORGAN R. H.: Arch. Surg. 39, page 834, 1939
et RILEY J. W.: Arch. Path. 44, page 445, 1947
HOBART M. H.: Am. J. Surg. 34, page 227, 1936
HODGES P. C., PHEMISTER D. B., BRUNSWIG A.: Diagnostic Roent-
genology, edited by Ross Golden, Vol. I, page 457, N. Y.: Thomas
Nelson and Sons, 1948
HOHMANN G.: Hand und Arm, München, J. F. Bergmann, 1949
HOWARD G.: U. S. Nav. M. Bull. 46, page 724, 1946
HOPPE H. J.: Zbl. Chir. 77, page 1552, 1952
HUBAULT A.: Rev. Praticien, 5, page 917, 1955
HUGGINS C. B.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 27, page 349, 1930
Ibid 28, page 125, 1931
Arch. Surg. 22, page 377, 1931a
Biochem. J. 25, page 728, 1931b

- HUGGINS C. B., MC CARROL H. R. et BLOCKSON B. H. Jr. : Arch. Surg. 32, page 915, 1936
- HUNTER G. H. V. : Clinics North America vol 7, page 871, 1927
- IVRING J. et Le BRUN H. : J. Bone and Joint Surg. 36-B, page 440, 1954
- JONES R. et MORGAN D. : Arch. Roentg. Ray 10, page 10, 1906
Boston M. and S. J. 185, page 45, 1921
- JANIK B. : Zschr. Artztl. Fortbild. 48, page 794, 1954
- JUNGLING O. : Clin. Roentg. Therap. : Pohle E. A. (Ed.) Cl. R. Therap. 1938
- JUNGE H. : Med. Klin. 44, page 692, 1949
- KEY J. A. : J. Bone and Joint Surg. 16, page 176, 1934
22, page 377, 1931
- KLEINBERG S. : Ann. Surg. 110, page 144, 1939
- KRETSCHMER H. L. : J. Urol. 20, page 477, 1928
- KIENBOCK R. : Wiener klin. Rundschau, 17, page 845, 1923
- KOLODNY A. : Surg., Gyn, Obst., 44, page 104, 1927
- KOCH H. : Beitr. z. klin. Chir. 132, page 364, 1924
- KRENSLEHNER S. : Munch. med. Wschr. 83, page 1354, 1936
- LAKE S. : Arch. Neurol. Psych. 66, page 606, 1951
- LAUBER H. J. : Beitr. klin. Chir. 173, page 601, 1942
- LEXER E. : Dtsch. Zschr. Chir. 1/2, 1929
- LECENE : Bull. Soc. nat. Paris 5, page 279, 1909
- LERICHE R. et POLICARD A. : Les problèmes de la physiologie normale et de la pathologie de l'os. Paris : Masson et Cie., 1926
- LEVANDER G. : Surg., Gyn., Obst. 67, page 702, 1938
- LEVANDER G. et WILLSTAEDT H. : Nature, London 157, page 587, 1946
- LEWIS D. : JA. M. A. 80, page 1281, 1923
- LIEBIG F. : Erg. Chir. 22, page 501, 1929
- LOOMIS E. K. : Am. Surg. 63, page 56, 1944
- LUCHERINI T. et CECCHI E. : Minerva med. 44, page 573, 1953
- MACHOL E. : Bruns'Beitr. 56, H. 3, 1908
- MAGLIULO A. : Arch. di Biol. 34, page 301, 1930. Cité par Junglind
- MAGNUS G. : Zbl. Chir. 23, page 1429, 1927
- MALLORY T. B. : Amer. J. Path. 9, page 765, 1933
- MATEOS LOPEZ V. : Rev. espan. cir. 1, page 331, 1945
- MANDL F. : Zbl. Chir. 63, page 39, 1936
- MARKWALD G. H. : Monatschr. f. Unfallhk 49, page 36, 1942
- McGUIRE F. A. : Internat. J. Med. and Surg. 44, page 321, 1931
- MEIER-STAUFFER G. : Ztschr. Orthop. 80, page 421, 1951
- MEYER-LAACK H. : Arch. Geschwulstforsch. 6, page 290, 1954
- MILLER F. et O'NEILL C. : J. Bone and J. Surg. : 31-A, page 283, 1949
- MONTEITH W. B. R. : Lancet, 2, page 888, 1938
- NERI L. : Gazz. Osp. 35, page 319, 1914. Cité par Jungling
- NEVEN S. : J. Neurol. and Psychiat. 1, page 120, 1938
- NEUHOF H. : Surg., Gyn., Obst. 24, page 383, 1917
- NEWLAND H. S. : M. J. Australia, 1, page 389, 1938
- NIZEL A. E. et PRIGGE E. K. : J. Oral Surg. 4, page 93, 1946

- NOBLE T. P. : Surg., Gyn., Obst. 93, page 795, 1924
OLIVER P. : J. A. M. A. 63, page 1452, 1914
PACK G. T. et BRAUND R. R. : J. A. M. A. 20, page 776
PAINTER C. F. : Boston M. and S. J. 185, page 45, 1921
von PANNEWITZ G. : Deutsche Ztschr. f. Chir. 254, page 20, 1940
PAUL J. R. : Proc. Pathol. Soc. Philadelphia 26, page 89, 1923
PHEMISTER D. B. : Ann. Surg. 78, page 239, 1923
POHLE E. A. et TOMLINSON C. : Am. J. M. Sc. 215, page 372, 1948
: Philadelphia, Les et Febiger 1938
POSCHARISSKY J. F. : Beitr. path. Anat. 38, page 135, 1905
RAUHS R. : Wien. Med. Wschr. 97, page 448, 1947
REDANO C. : Ann. ital. di chir. 21, page 249, 1942
ROHDE C. : Surg., Gyn., Obst., 41, page 740, 1925
Chirurg. 17-18, page 193, 1947
SACERDOTTI C. et FRATTIN G. : Arch. path. anat. 168, page 431, 1902
SANDERS R. L. : Ann. Surg. 141, page 621, 1955
SCHWARTZ J. : J. Urol. 40, page 397, 1938
SEELIGER P. : Arch. Klin. Chir. 147, page 405, 1927. Cité par Jungling
von SEEMEN H. : Deutsche Ztschr. f. Chir. 240, page 403, 1933
217, page 60, 1929
SIEBNER M. : Deutsche Ztschr. f. Chir. 239, page 538, 1933
SHIPLEY A. M. : Arch. Surg. 41, page 516, 1940
SLESSER A. et WYBURN G. M. : Lancet, 1, page 212, 1948
STANGER J. K. : J. Bone and Joint Surg. 29, page 107, 1947
STRAUSS M. : Klin. Wschr. 15, page 699, 1927
STOIKOVIC J. P., BONFIGLIO M., PAUL W. D. : Arch. Phys. M. 36,
page 236, 1955
STOYTSCHEFF K. : Manifestations et traitement de la Myosite Ossifiante
Traumatique, Thèse Munich, N° 419, 1940
SUDECK P. : Dtsch. Ztschr. f. Chir. 150, page 105, 1919
TAYLOR H. C., SHEA R. M., ARGYR N. : Colorado Med. 32, page 549,
1935
THOMSON J. E. M. : Ann. Surg. 100, page 279, 1934
THORNDIKE A. Jr. : J. Bone and Joint Surg. 22, page 315, 1940
TELLO CONSTANZO M. : Arch. Soc. cirujanos hosp. 15, page 839, 1945
von DITTRICH K. : Virchows Arch. f. path. Anat. 260, page 436, 1926
WAGNER W. : Arch. f. Klin. Chir. 172, page 364, 1924
WATSON-JONES R. et ROBERTS R. E. : Brit. J. Surg. 21,
page 461, 1933-4
WEINSTEIN L., FRAERMAN S. H., LEWIN P. : J. A. M. A. 154, page 994
WINSKI B. Zit. nach Heidrich
WINDERLICH E. : Ztschr. f. Orthop. 70, page 318, 1940
WITTE A. : Arch. orthop. Chir. 56, page 43, 1929
WUTHRICH A. : Zentralbl. f. Chir. 68, page 747, 1941
WOJCIECHOWSKI A. : J. de Méd. de Bordeaux, 111, page 335, 1934
WRIGHT P. B. : Clinical Orthopedics (Philadelphia) 1, page 190, 1953
ZANOTTI M. : Boll. Soc. med-chir. Modena 42, page 373, 1941-2

